(AUS DER UNIVERSITÆTS-AUGENKLINIK ZU TUEBINGEN.)

WEITERE FÜNF FÄLLE VON PRAERETINALER BLUTUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR GUSTAV VON SCHLEICH

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE U. VORSTAND DER OPHTHALMIATRISCHEN KLINIK IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

RICHARD VOGEL

AUS ALTENSTEIG.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

TÜBINGEN

VERLAG VON FRANZ PIETZCKER

1911.

Diss. Tübingen 1911

40 277

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr von Schleich.

September 1911.

Buchdruckerei G. Schnürlen, Tübingen.

MEINEN ELTERN!

Das eigenartige Krankheitsbild der sogenannten »praeretinalen Haemorrhagie« oder »subhyaloiden Blutung« oder »Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper«, das bekanntlich von Leber (18) und Schweigger (24) zuerst richtig gedeutet wurde, während andere Autoren [Esmarch (6), Betke (3), Liebreich (19) u. a.] die beobachteten klinischen Erscheinungen bereits genau beschrieben, aber falsch gedeutet hatten, ist seit den grundlegenden Publikationen von Unterharnscheidt (26), Haab (12) und Dimmer (5), welche neben einer relativ reichen klinischen Kasuistik auch eine erschöpfende Darstellung der bis dahin vorhandenen Literatur enthalten, Allgemeingut der Augenärzte geworden. Die klinische Kasuistik ist immer mehr gewachsen, sodass jetzt in der Literatur etwa 80 klinisch beobachtete Fälle niedergelegt sind, von denen 8 [Dimmer (5), Obermeyer (21), Böger (4. Fall II), Galezowski (9. Fall II), Schultz-Zehden (23), v. Benedek (2. Fall I und II) und Klauber (17)], also 10% doppelseitig waren. Mit wenigen Ausnahmen besteht bei den Autoren der klinisch beobachteten Fälle in Übereinstimmung mit Haab (12) und Dimmer (5) die Ansicht, dass die Lage der so charakteristischen scheibenförmigen, manchmal in einem mehr oder weniger grossen oberen Bezirke schon resorbierten flachen Blutungen zwischen Vorderfläche der Netzhaut und Hinterfläche des von dieser durch die Blutung abgehobenen Glaskörpers anzunehmen sei. Diese Ansicht wurde auch dann nicht erschüttert, als Fisher (7) im Jahre 1896 den ersten anatomischen Befund eines derartigen Falles mitteilte, bei dem die flache Blutung hinter der inneren Grenzmembran der

Retina, die von der Nervenfaserschicht abgetrennt war, gelegen war. Denn die Mitteilung Fishers (7) ist, wie v. Benedek (1) mit Recht hervorhebt, von den späteren Autoren klinischer Fälle bis 1906 ganz unbeachtet geblieben. v. Benedek (1 und 2) hat nun durch anatomische Untersuchung mehrerer Fälle, die allerdings klinisch nicht alle das typische Krankheitsbild geboten hatten, ebenso wie Fisher (7), zweifellos nachgewiesen, dass es Fälle gibt, in denen durch eine hinter der Limitans gelegene flache Blutung ein dem typischen durchaus ähnliches klinisches Bild hervorgerufen werden kann, und neigt sogar der Ansicht zu, dass diese Lage die häufigere der beobachteten runden Scheibenblutungen sei. Von Harms (14 und 15) wurde demgegenüber in 2 Fällen der echte praeretinale Sitz derartiger flacher Blutungen anatomisch konstatiert. Harms (15) konnte sogar in einem seiner Fälle das Zusammenvorkommen echter praeretinaler Blutungen mit »intraretinalen Blutungen praeretinalen Charakters« anatomisch bestätigen, was klinisch schon von Holmes Spicer (16) in einem besonders interessanten Falle beobachtet worden war.

Auf Grund dieser Ergebnisse der neueren anatomischen Untersuchungen ist die Ansicht von der ausschliesslich praeretinalen Lage der Blutungen stark erschüttert worden. Jedenfalls erscheint eine Revision der Frage auch vom klinischen Standpunkte aus durchaus angezeigt. Dadurch hat die ganze Frage wieder grösseres Interesse gewonnen, denn wir müssen uns in Zukunft bei der Beobachtung neuer Fälle bemühen, klinische Anhaltspunkte zu gewinnen, um die Lage der Blutung in den einzelnen Fällen mit dem Augenspiegel erkennen zu können.

Haab (12) und auch v. Benedek (2) haben in ihren schon mehrfach zitierten Arbeiten hervorgehoben, wie wichtig es ist, auch atypische Fälle der Erkrankung in grösserer Zahl als das bisher geschehen ist, mitzuteilen, zumal ja, wie von Benedek betont, die bisherigen anatomischen Untersuchungen

sich nur auf solche atypischen und unreinen Fälle erstreckten und auch in Zukunft die Erlangung ganz einwandfreien anatomischen Materials ganz unkomplizierter Fälle, die immer nur einem grossen Zufall zu verdanken ist, sehr schwierig sein wird.

Unter diesen Gesichtspunkten betrachtet scheint es berechtigt, weiteres hierhergehöriges Material mitzuteilen. Mit Erlaubnis des Herrn Professor v. Schleich möchte ich daher im Folgenden 5 weitere Fälle*) mitteilen, welche in der Tübinger Universitäts-Augenklinik nach Abschluss der Dissertationen von Böger (4) und Göckeler (11) zur Beobachtung gekommen sind. Bei der Ausarbeitung hat mich Herr Privatdozent Dr Harms auf das ausgiebigste unterstützt und beraten.

Fall I.

Pauline M., ledig, 23 Jahre alt, wurde am 18. April 1907 (Journ.-Nr. 782) in die Universitäts-Augenklinik zu Tübingen aufgenommen.

Anamnese:

Die Patientin will früher immer gesund gewesen sein und immer gut gesehen haben. Am 12. April 07 bemerkte sie plötzlich mittags, dass sie auf dem rechten Auge nichts mehr sehe. Schmerzen und Entzündung des Auges hat sie nie gehabt. Da es sich nicht besserte, kam sie am 16. April in die ambulante Sprechstunde der Klinik, wo ihr klinische Behandlung geraten wurde. Der Vater der Patientin ist im Alter von 60 Jahren am Herzschlage gestorben, die Mutter leidet an Gelenkrheumatismus. 3 Geschwister sind gesund und sehen gut. 3 andere Geschwister sind in frühester Jugend gestorben, keine Tod- oder Fehlgeburten bei der Mutter. Die Pat. ist im Haushalt bei ihrer Mutter tätig.

Befund am 18. IV. 1907:

Das rechte Auge zeigt äusserlich normale Verhältnisse. Die Pupille ist etwas weiter als links und reagiert schlecht auf

*) Die Fälle sind eine Auswahl aus einer grösseren Anzahl, welche Herr Dr Harms in einer die ganze Literatur erschöpfend behandelnden anatomisch-klinischen Arbeit, an deren klinischem Teile ich mitwirken durfte, mit den dazu gehörigen Hintergrundabbildungen an anderer Stelle publizieren wird.

Lichteinfall, dagegen prompt auf Accomodation und Convergenz. Die brechenden Medien sind klar. Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigt die Papille normale Verhältnisse. Eine Papillenbreite nach aussen von der Papille sieht man in der Maculagegend eine grosse dunkelrote Blutmasse in Form einer vertical-ovalen Scheibe, die die Macula bedeckt und zwischen Retina und Glaskörper liegen muss, weil die Retinalgefässe unter der Blutung verschwinden. Die Blutmasse ist gegen den Glaskörper zu gewölbt. Am temporalen Rande der Blutung sieht man einen schmalen Ring von Blut, der z. T. schon resorbiert ist und sich in kleinen Flocken auflöst. Die scheibenförmige Blutung ist nach allen Seiten hin ziemlich scharf begrenzt. Ihre Breite beträgt etwa 3, die Höhe etwa 5 Papillendurchmesser. Der obere Rand der ovalen Scheibe ist ein wenig abgeflacht. Nasal von der Blutung, sowie oben und unten ist wieder normaler Augenhintergrund vorhanden. Im aufrechten Bilde ist an der Stelle der Blutung ca. 2—3 D. Hyperopie vorhanden, während der übrige Augenhintergrund Emmetropie zeigt. S. = Finger in 1 m.

Das linke Auge zeigte äusserlich normale Verhältnisse. Inverser Astigmatismus. Ophthalmoskopisch fand sich ein Pigmentsaum am Opticus. S. = $^5/_7$—$^5/_6$, keine Besserung durch Gläser. Jäger 1.

Allgemeinzustand.

Die Allgemeinuntersuchung in der Medizinischen Poliklinik (Prof. Ottfried Müller) ergab: Anaemisch aussehendes Mädchen in mässigem Ernährungszustande, keine geschwollenen Drüsen. Lungen: ohne Befund. Herz: Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Töne rein. Blutdruck etwas gesteigert (145 mm Hg). Arterien ziemlich rigide. Blutuntersuchung: Hämoglobin = 65—68 %, Erythrocyten 4010000, Leucocyten 4020. Im Urin eine Spur Albumen, spec. Gew. 1022. Im Sediment nichts.

Es wurde Diaphorese, Bettruhe und Jodkalium innerlich verordnet.

Am 26. IV. 07 war das Sehvermögen ein wenig gebessert (S. = Finger in $1^1/_2$ m). Ophth. war das Blut ein wenig herabgesunken, sodass die obere horizontale Grenze tiefer stand. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab bei freien Aussen-

grenzen ein grosses absolutes zentrales Scotom für weiss und alle Farben von 20—30° Ausdehnung nach allen Seiten.

Am 3. V. 07 rechts Finger in 2—3 m. Ophth. Resorption des Blutes fortgeschritten, die Blutung nur noch halb so gross wie zu Anfang, am 7. V. rechts S = Finger in 4—5 m, Blutung wird kleiner.

Am 16. V. 07 steht notiert: Die Blutung ist wieder kleiner geworden und schräg gestellt. 22. V. r. S. = 5/18 f. g.

Am 25. V. 07, dem Tage der Entlassung aus der Klinik, war rechts S. = 5/20—5/18 (Haken), Jäger Nr. 5. Die Blutung war wesentlich kleiner geworden und hatte die Form einer unregelmässigen schräg gestellten Sichel angenommen mit concaver Grenze nach oben innen und convexer Begrenzung nach unten aussen. Die Pupille war etwas weiter als links und reagierte etwas träger. Sonst keine Aenderung. Ord. Ferr. carb. sacch. Jodkalium 6,0 : 200,0.

Am 19. VI. 07 war r. S. = 5/11 (Haken) und Jäger 1. Blutung kleiner geworden und von unregelmässiger Gestalt.

Am 25. VI. 07 fand sich Ophth. an Stelle der früheren Blutung etwas ausserhalb der Macula ein atrophischer Herd mit Pigmentsaum und Resten von Blut, in der Maculagegend dagegen zahlreiche feinste Herde und kleine weisse Flecken. Im übrigen Hintergrund keine Veränderungen. Es handelte sich wohl nicht um einen chorioiditischen Herd, sondern um eine Ein- oder Auflagerung auf die Netzhaut, ebenso bei den hellen Herden in der Maculagegend (Prof. v. Schleich). S. = 5/18 (Haken) und Jäger 1 mühsam.

Am 26. VII. 07 war der grössere Herd, die »Auflagerung«, ganz verschwunden, nur ganz feine zentrale Herde in der Maculagegend waren noch vorhanden. S. = 5/12 f. g. (Haken).

Am 9. X. 07 war der Visus immer noch auf 5/12 herabgesetzt.

In diesem charakteristischen Falle von vertical-ovaler Blutung spontaner Entstehung in der Maculagegend ohne Beteiligung der Papille bei einem anaemischen 23jährigen Mädchen mit Herabsetzung des Haemoglobingehalts, leichter Ar-

teriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels, mässiger Blutdrucksteigerung und geringer Albuminurie ist also eine vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens und des normalen ophthalmoskopischen Befundes während der $5^2/_3$ Monate dauernden klinischen und ambulanten Beobachtung nicht erfolgt; später hat sich die Pat. leider nicht wieder gezeigt. Sehr bemerkenswert ist der Vorgang der Resorption der Blutung, die zuerst durch allmähliches Sinken der oberen horizontalen Grenzlinie erfolgte, sodass sie nach 3 Wochen (3. V. 07) nur noch halb so gross war wie 6 Tage nach ihrer Entstehung. Von der 4. Woche ab begann dann eine sehr ungleichmässige Resorption von verschiedenen Seiten her, sodass der Rest der Blutung die Form mehrfach wechselte. Nach $2^1/_2$ Monaten war der unregelmässig gestaltete Blutrest in einen weissen Fleck (»Auflagerung«) mit ungleichmässiger Pigmentbegrenzung und Blutresten verwandelt, der nach 1 weiteren Monat resorbiert war und nur ganz feine zentrale Herde in der Maculagegend zurückgelassen hatte. Nach $5^2/_3$ Monaten war immer noch ein Sehvermögen von nur der Hälfte der Norm vorhanden. Der Fall zeigt, dass auch in den typischen Fällen ohne jede sonstige Komplikation von Seiten der Netzhaut und der Gefässe eine vollständige Restitutio ad integrum auch nach vielen Monaten nicht einzutreten braucht, obwohl der Fall sonst ganz »normal« verlief. Bemerkenswert ist auch die starke Vorwölbung der Mitte der Blutung gegen den Glaskörper zu, die 2 bis 3 Dioptrien gegenüber der angrenzenden Retina betrug, sodass die Blutung eine Dicke von fast 1 Millimeter gehabt haben, d. h. 2 bis 3mal so dick wie die unter ihr liegende Retina gewesen sein muss. Bei dieser Stärke der Blutung in sagittaler Richtung ist die Zeit der Resorption, in $3^1/_2$ Monaten als eine relativ kurze zu bezeichnen. Reflexerscheinungen an der Oberfläche der Blutung und Blutbewegung wurden nicht beobachtet. Doch ist auf letzteren Punkt auch scheinbar nicht untersucht worden.

Fall II.

Anna St., ledig, 50 Jahre alt, wurde am 14. Januar 1909 (Journ.-Nr. 1062) in die Universitäts-Augenklinik Tübingen aufgenommen.

Anamnese.

Die Patientin hatte einmal (mit 20 Jahren) Lungenentzündung und mit 18 Jahren Gelenkentzündung im linken Hüftgelenke. Sie kann jetzt das Bein nicht mehr recht beugen in der Hüfte und hinkt, da das linke Bein um ca. 4 cm kürzer sein soll. Sonst ist sie nie schwer krank gewesen. Von den 8 Geschwistern soll eine Schwester, welche z. Zt. gravid ist, eine äussere Augenentzündung haben. Der Vater lebt gesund mit 69 Jahren, die Mutter starb mit 61 Jahren an Wassersucht.

Die Periode (Beginn mit 18 Jahren) ist seit einigen Jahren nicht mehr ganz regelmässig, sonst fühlt sich Pat. ganz wohl. Appetit, Stuhlgang und Schlaf sind gut. Bei schwerer Arbeit bekommt sie angeblich Herzklopfen.

Die jetzige Erkrankung des linken Auges besteht seit 14 Tagen. Am Neujahrsmorgen unter der Kirche sei es ihr plötzlich schwindelig geworden, dann sei ihr etwas ins linke Auge gefahren, sie bekam Flimmern vor dem linken Auge und ein Sausen im linken Ohr. Es sei ihr gewesen, wie wenn sie ein Schlag treffen würde. Dieser Schwindel dauerte nur kurze Zeit, etwa $^1/_2$ Minute. Dabei hatte sie keine Schmerzen im Kopfe und im Auge. Dann bemerkte sie sofort, dass sie mit dem linken Auge schlechter sehe als mit dem rechten, wie wenn ein dichter Flor oder Schleier über allem wäre, was sie ansehe, sie konnte mit dem linken Auge keine Personen erkennen. Einige Tage später bemerkte sie, dass der Schleier in der Mitte stärker sei als auf den Seiten.

Befund vom 14. Januar 1909:

Rechtes Auge. V=$^5/_6$—$^5/_5$, $\pm$ Gl. b. n.; mit + 2,0 D. Jäger Nr. 1. Iris etwas atrophisch, Pupillenreaktion prompt. Sonst äusserlich und ophthalmoskopisch vollkommen normale Verhältnisse.

Linkes Auge. Jris etwas atrophisch, Pupille eng und prompt reagierend. Sonst äusserlich vollkommen normale Ver-

hältnisse. Linse und Glaskörper ohne Trübungen. Ophthalmoskopisch erkennt man am Hintergrunde eine auffallende Veränderung: In der Maculagegend liegt eine grosse flache Blutung von runder Form, deren untere Begrenzung rund, deren oberer Teil etwas abgeplattet und von einer horizontalen Linie begrenzt ist. Die runde Grenze ist nicht ganz scharf, sondern etwas gefranzt. Die Blutung ist ca. 4 Papillendurchmesser breit und mit ihrem nasalen Rande $^1/_2$ Papillenbreite vom temporalen Rande der Papille entfernt. Einige temporalwärts ziehende Gefässe schneiden scharf am Rande der Blutung ab. Die Farbe der Blutung ist nicht gleichmässig rot, sondern in der Mitte der Scheibe finden sich, in das sonst gleichmässige helle Rot eingestreut, viele helle z. T. glänzende Flecken von rundlicher und unregelmässiger Form neben kleineren mehr dunkel erscheinenden. Diese Flecken erreichen nirgends den Rand der Blutscheibe. Die Papille ist hellrosa mit deutlicher zentraler physiologischer Excavation und einer auffallenden Abplattung des nasalen Randes, sodass sie unregelmässig vertikal oval erscheint. Die Gefässe zeigen normales Aussehen, pulsieren nicht.

Therapie: Jodkalium, Bettruhe, Blutentziehung an der linken Schläfe.

Am 17. I. 09 hatte sich das Sehvermögen auf Fingerzählen in 5—6 m Entfernung gebessert.

Allgemeinzustand.

Die am 28. Januar 09 in der hiesigen medizinischen Poliklinik vorgenommene Allgemeinuntersuchung ergab: Beträchtliche Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten, Spitzenstoss hebend. Dabei die peripheren Arterien ziemlich rigide. Blutdruck leicht gesteigert (145 mm Hg). Urin frei. »Es besteht also eine Herzerweiterung und -schwäche, sowie eine Hypertrophie des linken Ventrikels im Gefolge seiner Arteriosclerose« (Prof. Ottfried Müller).

Am 22. Januar 09 steht notiert, dass die Blutung im linken Auge sich insofern geändert habe, als die bei der Aufnahme und in den ersten Tagen bestehende obere horizontale Grenzlinie nun nicht mehr vorhanden sei und die Blutung mehr unregelmässig

bogenförmig nach oben begrenzt sei. Aus einer am 20. I. 09 angefertigten Zeichnung, welche hier nicht wiedergegeben ist, geht hervor, dass ausserdem eine Verkleinerung der Blutung durch Resorption von den Seiten her mit Zurückbleiben einiger Blutreste eingetreten war, sodass die ganze Blutung jetzt als vertikales Oval mit unregelmässiger Begrenzung erschien. Dabei hatten sich die hellen und grauen Flecken im Zentrum vermehrt und verdichtet und in der Fläche weiter ausgedehnt, und waren mit gelbbraunen Flecken von verändertem Blutfarbstoff untermischt, während die Randpartien der Scheibenblutung, besonders unten, mehr dunkelrot erschienen. — Im Gesichtsfelde fand sich ein zentrales Scotom.

An diesem Befunde hatte sich am 29. Januar 1909, wo die Pat. auf ihren Wunsch entlassen wurde, nichts mehr geändert. S. = Finger in 5 m. Ord. Jodkalium, Schonung, viel Bettruhe.

Bei der ambulanten Nachuntersuchung am 13. III. 09 hatte sich das Sehvermögen des linken Auges auf $^5/_{36}$—$^5/_{24}$ gebessert. Ophth. war die Haemorrhagie wesentlich kleiner geworden und zwar durch etwas ungleichmässige Resorption von den Seiten her, besonders von innen und unten innen.

Seitdem hat sich Pat. nicht mehr gezeigt.

An diesem Falle von typischer »praeretinaler« Blutung in der Maculagegend ohne Beteiligung der Papille bei einem 50jährigen ledigen Fräulein mit leichten Menstruationsstörungen, Herzerweiterung und -schwäche und Hypertrophie des linken Ventrikels infolge von Arteriosklerose bei freiem Urin ist besonders bemerkenswert die Erscheinung von vielen hellen, mit unregelmässigen gelben und braunen untermischten Flecken an der Vorderfläche der Blutmasse, die zweifellos nicht als Reflexe, sondern als Umwandlungsprodukte des Blutes selbst aufzufassen sind. Die weissen Partien sind wohl zweifellos Fibrinauflagerungen auf der Vorderwand des Blutraumes, die gelben und braunen darin eingelagerte Reste von Blutfarbstoff und vielleicht Blutkrystalle, wie sie auch bei der anatomischen Untersuchung des Inhalts der praeretinalen und

praevasculären (hinter Limitans interna gelegenen) Räume schon konstatiert worden sind. Sodann ist merkwürdig die Änderung der Form der Blutung, die zuerst eine breitere runde Form hatte mit oberer horizontaler Grenze. Etwa eine Woche nach Beginn der Beobachtung (3 Wochen nach der Entstehung der Blutung) war die obere horizontale Grenze verschwunden und der untere Teil der Blutung durch Resorption von den Seiten her, wo Blutreste noch die ursprüngliche Ausdehnung anzeigten, schmäler geworden, sodass die ganze Blutung jetzt die Form eines ziemlich länglichen vertikalen Ovals angenommen hatte. Dieses Verschwinden der oberen Grenze ist wohl nur durch eine Nachblutung (nach ca. 3 Wochen) in den oben schon leer gewordenen praeretinalen Raum zu erklären, die ja auch in einigen anderen Fällen von Girth (10. Fall II) und Böger (4. Fall I) beobachtet worden ist. Dass keine Restitutio ad integrum erfolgte resp. beobachtet wurde, liegt in diesem Falle lediglich an der Kürze der Beobachtungszeit ($2^1/_2$ Monate). Jedenfalls war bei der letzten Untersuchung die Resorption in unregelmässiger Form in bestem Gange und die Besserung des Sehvermögens bereits eine eklatante. Eine Blutbewegung wurde nicht beobachtet, war aber auch bei dem scheinbar reichlichen Fibringehalt der Blutmasse nicht zu erwarten.

Fall III.

Fräulein Marie F., 57 Jahre alte, ledige Näherin aus T. kam am 9. Juni 1909 (Journ.-Nr. 1701) in die ambulante Sprechstunde der Tübinger Augenklinik, weil sie am Morgen desselben Tages beim Aufstehen einen Nebel vor den Augen bemerkte der über Nacht gekommen sei. Früher waren beide Auge gleich gut gewesen. In den Jahren 1880 und 1896 hatte sie zweimal Typhus durchgemacht. In den letzten Jahren stand sie in Behandlung von Herrn Sanitätsrat Dr Keller (Tübingen), nach dessen freundlicher Mitteilung sie im August 1907 wegen Schwindel und

Erbrechen zu ihm gekommen sei. Veranlassung dazu war höchstgradige Arteriosclerose mit Freilassung der Nieren. Eine Apoplexie erlitt sie im August 1908. Von da ab blieb sie geistig etwas beschränkt, litt sehr an Schwindel, war aber nicht gelähmt.

Das Sehvermögen des linken Auges war am 9. VI. 09 auf Fingerzählen in $1^1/_2$ m herabgesetzt und als Grund dafür fand sich (bei äusserlich normalen Verhältnissen) ophthalmoskopisch eine grosse Flächenblutung in der Maculagegend von unregelmässiger Form.

Das rechte Auge zeigte normalen Befund und mit + 1,0 D. S. = $^5/_5$ — $^5/_4$.

Am 12. V 09 gab die Pat. an, dass das Sehen besser geworden sei, dass sie aber »alles gelb« sehe. S. = $^5/_{36}$.

Am 15. VI. 09, wo eine genauere Untersuchung bei erweiterter Pupille vorgenommmen wurde, fand sich neben der Papille eine grosse Flächenblutung in Form eines etwas unregelmässig begrenzten schräg gestellten Ovals, dessen Längsachse von oben innen nach unten aussen verlief und mit seinem unteren äusseren Ende die Gegend der Macula bedeckte, während das obere innere Ende gerade bis an die Vena temporalis superior hinanreichte, die an der Berührungsstelle unregelmässig verdickt und erweitert erschien, sodass wohl aus dieser Stelle die Blutung erfolgt war. Ein kleiner Zipfel des oberen inneren Endes reichte gerade noch über den oberen äusseren Rand auf die Papille hinauf. Die Farbe der Blutung war im allgemeinen dunkelrot, das untere äussere Ende jedoch von einem schmalen hellroten (Resorptions-)Saume umgeben. Nahe dem oberen inneren Rande zeigte sich eine hellschimmernde Stelle an der Oberfläche der Blutmasse. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab ein etwas unregelmässig begrenztes absolutes zentrales Scotom von ungefähr 10^0 Ausdehnung nach allen Seiten vom Fixierpunkte. S. = $^5/_{60}$—$^5/_{36}$. Ord. Diaphorese.

In der Folgezeit erfolgte langsam eine Verkleinerung der Blutung durch ungleichmässige Resorption von allen Seiten. Ende Juni 09 liess sich eine Andeutung einer oberen horizontalen Begrenzung der stark verkleinerten Blutung konstatieren.

Am 5. VII. 09 war das Sehvermögen = $^5/_{24}$, am 12. VII. 09 war die Resorption zwar stetig weiter fortgeschritten, aber immer noch

ein kleiner sehr unregelmässig begrenzter Blutrest neben der Papille zu konstatieren.

Seitdem hat sich die Pat. nicht wieder gezeigt.

Allgemeinzustand.

Bei der am 12. Juni 1909 in der medizinischen Poliklinik vorgenommenen Allgemeinuntersuchung fand sich eine enorme Steigerung des Blutdrucks auf 285 mm Hg, dabei eine starke Accentuation des 2. Aortentons, das Herz merkwürdigerweise nicht vergrössert (wenigstens percutorisch), auch der Spitzenstoss nicht hebend. Im diluierten Urin war eine Spur Albumen. Die übrigen Organe ohne Befund. »Charakteristisch ist wieder einmal, dass die Frau eigentlich kaum etwas von ihrer enormen Hypertension merkt, weil das Herz zur Zeit noch gut funktioniert« (Prof. Ottfried Müller).

Die Patientin ist nach der Mitteilung von Herrn Sanitätsrat Keller am 1. März 1910 zwei Stunden nach einem neuen apoplektischen Insult gestorben.

An diesem Falle, der leider nur ambulant und daher nicht sehr eingehend beobachtet werden konnte, handelte es sich also um eine schrägovale Flächenblutung, welche die Maculagegend mit ihrem unteren äusseren Ende gerade noch bedeckte und scheinbar aus einer veränderten Stelle der Vena temporalis superior entstanden war. In der ungleichmässig dunkel- und hellrot gefärbten Blutmasse, die unten einen hellen Resorptionsring aufwies, zeigte sich oben eine kleine helle Stelle, die wahrscheinlich durch glitzernde Krystalle bedingt war. Wichtiger aber als der lokale Befund erscheint mir in diesem Falle der Allgemeinzustand bei dem 57jährigen Fräulein, die an hochgradiger allgemeiner Arteriosclerose und solcher des Gehirns litt und auch nach mehreren Schlaganfällen an einem solchen zu Grunde ging. Der Blutdruck war enorm gesteigert (285 mm Hg), der Urin mässig eiweisshaltig. Leider steht über das Verhalten der Retinalgefässe nichts Genaueres bemerkt, aber bei dem enormen Blutdruck

brauchte eine höhergradige Erkrankung der Gefässwände nicht vorhanden zu sein.

Ausser diesen 3 typischen Fällen seien im Folgenden noch 2 Fälle mitgeteilt, in denen die Blutung nicht in der Maculagegend lag.

Fall IV.

Franziska O., 53 Jahre alt, Frau eines Waldschützen, aus St., wurde am 13. Februar 1906 (Journ.-Nr. 1335) in die Universitäts-Augenklinik zu Tübingen aufgenommen.

Anamnese:

Die Patientin war schon in den Jahren 1894 und 1901 in ambulanter Behandlung der Klinik wegen Pterygium auf beiden Augen, links 1, rechts 2 mm breit. Nach ihrer Angabe sollte das rechte Pterygium 6 Wochen vor ihrem ersten Besuche hier von einem auswärtigen Arzte operiert worden sein. Sie kam wegen conjunctivaler Beschwerden und erhielt deswegen Zinktropfen verordnet. Damals war der Visus annähernd normal ($^5/_6 - ^5/_5$), bei leichter Hyperopie bestanden sonst äusserlich und ophthalmoskopisch normale Verhältnisse.

Heute kommt sie nun wieder und gibt an, sie habe vor 10 Tagen morgens beim Erwachen bemerkt, dass sie mit dem rechten Auge nicht mehr gut sehe. Sie ging deshalb zu einem Arzt, der ihr sagte, im Auge sei etwas Blut, und Tropfen verordnete.

Befund vom 13. Februar 1906:

Beide Augen waren, abgesehen von den Pterygien äusserlich reizlos, die Pupillen kreisrund, zentral, beiderseits gleichweit und prompt reagierend.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigt das rechte Auge an der Vena nasalis inferior, in der Gegend unterhalb der Netzhautmitte, eine ziemlich grosse, etwa bohnenförmige, über dem Gefäss gelegene und dieses teilweise verdeckende Blutung in der Netzhaut. Unter dem Gefässe liegt ein blutiger Streifen, der in seinem Verlaufe dem Gefässe folgt und im Bogen nach oben ziehend sich mit spritzerförmigen frischen Blutungen

bis in die Gegend der Macula lutea fortgesetzt. Temporal von der Papille scheint ein roter Streifen zu beginnen, der ziemlich senkrecht nach unten zieht. Lässt man die Pat. geradeaus und etwas nach unten sehen, so erkennt man eine grosse, an jenen Strich sich anlehnende Blutung, deren obere Begrenzung genau horizontal verläuft, während die untere Grenze bogenförmig ist. Neigt die Pat. den Kopf auf die Seite, so stellt sich auch zu dieser Lage die obere Grenze der Blutung horizontal ein. Hieraus ergibt sich mit Sicherheit die Diagnose der praeretinalen Blutung. Der Hintergrund ist im Übrigen ohne pathologische Veränderungen. Visus $= {}^{5}/_{60}$ ohne Besserung durch Gläser.

Auf dem linken Auge bestanden ophthalmoskopisch normale Verhältnisse. Visus ${}^{5}/_{10}$, mit $+$ 1,0 D. S. $= {}^{5}/_{8}$—${}^{5}/_{6}$, mit $+$ 4,0 D. Jäger 1.

Der Pat. wurde strenge Bettruhe, Schwitzen und Jodkalium innerlich verordnet.

Während am nächsten Tage der Zustand unverändert gefunden wurde, hatte sich am 16. Februar 06 bereits eine Besserung eingestellt. Die Blutung an der Vena temporalis inferior war grösstenteils resorbiert, die spritzerförmigen Blutungen nach aussen von der Macula waren dagegen noch ziemlich unverändert vorhanden. Die praeretinale Blutung stellte jetzt einen Halbkreis vor, so dass die wagrechte obere Begrenzung den Durchmesser bildete. Visus $= {}^{5}/_{9}$—${}^{5}/_{6}$, mit $+$ 0,5 S. $= {}^{5}/_{6}$. Ord. eadem.

Am 20. Februar 06 war die Blutung an der Vene fast verschwunden, nur noch angedeutet, die praeretinale Blutung war kleiner geworden. Zwei Tage später, am 22. II. 06 war eine neue Änderung insofern zu verzeichnen, als die praeretinale Blutung zwar die untere halbkreisförmige Begrenzung noch unverändert deutlich zeigte, dagegen die obere wagerechte Grenze nicht mehr zu sehen war. Dieselbe setzte sich vielmehr unscharf gegen die Umgebung ab (Berstung und Erguss in den Glaskörper?). V. $= {}^{5}/_{7}$ bis ${}^{5}/_{6}$ mit $+$ 0,5.

Am 27. Februar 06 war das Sehvermögen normal (${}^{5}/_{5}$—${}^{5}/_{4}$ mit $+$ 1,0 D. bei enger Pupille). Mit dem Augenspiegel sah man beim Blick der Pat. nach unten Trübungen in den brechenden

Medien von wechselnder Stärke. Liess man das Auge einige Zeit unverändert, so wurden diese Trübungen weniger stark und man sah den oberen horizontalen Rand der praeretinalen Blutung zunächst mit einem Zipfel im u. B. nach unten innen, der aber in ganz kurzer Zeit verschwand. Das Blut im praeretinalen Raume musste also noch sehr flüssig sein. Der untere Rand war als Kreisbogen deutlich sichtbar. Die Blutung hatte an Volumen entschieden abgenommen. Die retinale Hämorrhagie war ganz verschwunden. Nach aussen und etwas nach unten vom horizontalen Meridian sah man jetzt einen (früher übersehenen) kreisrunden schwarzen chorioidealen Herd mit siebförmigen Löchern (alte Blutung?). Der rechte Opticus unterschied sich nur durch etwas stärkere Gefässfüllung von dem der linken Seite. Therapie fortgesetzt.

Am 3. III. 06 war die obere horizontale Grenze der Blutung sehr schwer zu sehen, sonst zeigte sich keine wesentliche Änderung.

Am 7. III. 06 war sie dagegen wieder ganz deutlich zu sehen in der äussersten Peripherie und erwies sich als ganz flach. Darüber kam dann die Trübung, durch die man nicht hindurchsehen konnte. Visus an beiden Tagen normal ($^5/_5$—$^5/_4$ mit $+0{,}5$ D.).

Am 11. III. 06 klagte die Patientin über einen Schleier vor dem rechten Auge, der sich erst heben müsse, ehe sie sehen könne. Die Blutung war unverändert, darüber fand sich jedoch eine Retinalpartie, die gegen die Umgebung parallaktische Verschiebung und Hyperopie zeigte (Ablatio?). Diese Gegend war aber wegen der Trübungen des Glaskörpers, die deutliche Bewegungen, besonders beim Blick nach unten, zeigten, nicht genau zu übersehen. Visus (mit $+0{,}5$ D.) = $^5/_7$—$^5/_6$.

Am 14. III. 06 fand sich eine weitere Abnahme des Sehvermögens ($^5/_{11}$—$^5/_{10}$ mit $+0{,}5$ D.). Die Blutung war kleiner geworden, aber in dem oben beschriebenen Bezirke fand sich jetzt eine zweifellose Ablatio retinae. Die Prognose wurde trotzdem nicht ungünstig gestellt (Prof. v. Schleich).

In der nächsten Zeit klagte die Pat. häufig über Magenbeschwerden, die aber zeitweise schon in früherer Zeit vorhanden waren. Aussetzen des Jodkaliums brachte geringe Besserung. Die Pat. war sehr nervös und leicht ermüdbar, gab u. a. an, dass sie

seit 2 Jahren einen Vaginalring trage, der noch nie gewechselt worden sei. Daher hatte sie häufige und heftige Kreuzschmerzen.

Am Tage der Entlassung, am 26. III. 1906, waren rechts noch Flocken im Glaskörper sichtbar; im Hintergrunde keine wesentliche Änderung. Visus mit + 1,0 D. = $^5/_8$, mit 4,0 D. Jäger 1.

Links mit + 0,5 D. S. = $^5/_6$, mit + 3,0 D. Jäger 1. Befund wie früher, normal.

Das Gesichtsfeld zeigte eine mässige relative periphere Einschränkung von oben und oben innen.

Bei der Nachuntersuchung am 18. IV. 06 gab die Pat. spontan an, der Nebel vor dem rechten Auge sei geringer geworden. Bei der ophth. Untersuchung fanden sich jedoch keine sichtbaren Änderungen des früheren Zustandes bis auf einige feine Stränge, welche bei + 6,0 D. im a. B. im Glaskörper erschienen. Die Stränge zogen vertical. Visus unverändert.

Am 9. Mai 1906 kam die Pat. deshalb wieder, weil sie einen Druck im Kopfe und im rechten Auge verspüre und auch Herzklopfen habe. Beide Augen waren aber reizlos, Cornea klar, Iris und Pupille ohne Störung. Die Tension war beiderseits normal, eher physiologisch niedrig. Ophth. fanden sich rechts noch Flocken im Glaskörper, am Hintergrund keine Änderung gegen früher. Das Sehvermögen war beiderseits mit den entsprechenden Convexgläsern normal ($^5/_5$). Die jetzt erst vorgenommene Untersuchung des Urins ergab ein negatives Resultat in Bezug auf patholog. Bestandteile. An den Streckseiten beider Unterarme fand sich ferner ein kleinblasiges Ekzem, dessen Auftreten angeblich mit Fieber verbunden gewesen sein sollte.

Am 9. VI. 1906, sowie am 3. III. und 16. III. 1907 war das Sehvermögen vollkommen normal, über den ophthalmoskopischen Befund steht leider nichts Genaueres mehr angegeben.

Die letzte Untersuchung fand statt am 13. Juli 1911 und hatte folgendes Resultat:

Links: Δ = $^5/_8$—$^5/_6$—$^5/_5$, mit + 0,5 cyl. Achse. 20° S. = $^5/_5$—$^5/_4$, mit + 3,0 D. sph. Jäger Nr. 1. Äusserlich und ophth. keine Veränderungen. Die Fovea hebt sich scharf aus der Umgebung ab und hat einen deutlichen hellen Reflex.

Rechts: $\Delta = {}^5/_6 - {}^5/_5$, mit + 0,5 S. $= {}^5/_5 - {}^5/_4$, mit + 3,0 D. Jäger Nr. 1. Äusserlich normale Verhältnisse. Ophthalmoskopisch finden sich die Medien vollkommen klar. Die Maculagegend tritt nicht so deutlich hervor als auf dem linken Auge, ihre Grenze ist weniger scharf, der Reflex der Fovea weniger hell und etwas verwaschen. Papille und Gefässe normal. (Auf den runden schwarzen Herd nach oben aussen wurde leider nicht mehr geachtet.)

Dieser Fall unterscheidet sich von den 3 ersten hauptsächlich dadurch, dass die halbmondförmige Flächenblutung nicht an typischer Stelle in der Maculagegend lag, sondern weit unter ihr in der unteren Peripherie. Sodann ist bemerkenswert, dass die eigentliche praeretinale Blutung entstanden war aus einer bohnenförmig der Vena temporalis inferior aufsitzenden Retinalblutung, die zu Anfang durch einen leicht bogenförmig in vertikaler Richtung verlaufenden schmalen Blutstreifen, der also den Weg anzeigte, den die Blutung bei ihrer Wanderung zwischen Retina und Glaskörper nach unten genommen hatte, mit der halbmondförmigen Flächenblutung verbunden war. Dieses nach unten Sinken einer weiter oben entstandenen praeretinalen Blutung ist schon einigemale [Siegrist (25), Haab (13), Friedenwald (8. Fall I)] beobachtet worden und zeigt, dass der Entstehungsort dieser runden Flächenblutungen nicht immer im Bereiche des vervollständigten Kreises liegen muss, wie es bei den typischen Fällen zu sein pflegt. Es trat in unserem Falle vollständige Restitutio ad integrum ein, allerdings erst nach ziemlich langer Zeit. Der Allgemeinzustand wurde in diesem Falle leider nicht eingehend untersucht, insbesondere lässt sich über den Zustand des Herzens und Gefässsystems nichts Näheres angeben. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen. Die Entstehung der Blutung erfolgte vollkommen spontan und wurde morgens beim Erwachen bemerkt. Wichtig ist noch die Sichtbarkeit der Blutbewegung im praeretinalen Raume in diesem

Falle, wie sie ja zuerst von Unterharnscheidt (26), dann von Haab (12. Fall VI), Dimmer (5), Pincus (22), Girth (10. Fall II), Öller (20), Obermeyer (21), Böger (4. Fall III), Göckeler (11. Fall I, II und IV) u. a. beobachtet worden ist. Interessant ist an solchen Fällen, dass bei ursprünglicher Lage der Flächenblutung in der Maculagegend sich das Sehvermögen bedeutend bessert, wenn durch die Änderung der horizontalen Blutoberfläche die Macula lutea wieder frei wird, wie es in dem in der Tübinger Klinik beobachteten II. Falle von Göckeler (11) beobachtet werden konnte. Diese Beobachtung ist zugleich ein Zeichen dafür, dass die Retina hinter der Blutmasse, auch so lange sie noch nicht resorbiert ist, häufig nicht besonders schwer geschädigt ist.

Im Anschluss an diese 4 Fälle möchte ich noch einen Fall mitteilen, wo die Flächenblutung auf beiden Augen nach einander auftrat.

Fall V.

Agnes H., 58 Jahre alt, Zieglersfrau aus M., wurde am 17. November 1909 (Journ.-Nr. 6127) wegen einer Sehstörung des rechten Auges in die Tübinger Universitäts-Augenklinik aufgenommen.

Anamnese:

Die Pat. hat schon in der Jugend einigemale entzündete Augen gehabt, die Augen seien immer schwach gewesen. Seit dem 40. Lebensjahre trägt sie eine Brille. Auch sonst ist sie nicht gesund: Seit 17 Jahren hat sie Anfälle von Gallensteinkolik, vor 22 Jahren einmal Lungenentzündung. Pat. ist verheiratet, hat 14mal geboren. 12 Kinder leben, sind gesund und haben gute Augen. 1 Frühgeburt, 1 Kind an Diphtherie gestorben. Der Vater der Pat. starb an Lungenentzündung, die Mutter an Lungenleiden und Wassersucht.

Die Pat. war bereits im Jahre 1905 in ambulanter Behandlung der Tübinger Augenklinik wegen superfizieller Keratitis. Es fanden sich damals (teilweise schon alte) oberflächliche und tiefe

streifige Trübungen der Hornhaut und eine hintere Synechie unten aussen Der Visus war links (mit + 3,0 D.) auf $^5/_{18}$ herabgesetzt. Behandlung mit Atropin. Im Jahre 1906 fanden sich links neben alten Maculae corneae zahlreiche Präcipitate auf der hinteren Hornhautwand. Die Pupille war, abgesehen von der hinteren Synechie unten aussen, durch Atropin fast maximal erweitert. Auf Atropin trat wieder Besserung ein. Im Dezember 1907 kam sie wieder mit frischen Entzündungserscheinungen des linken Auges. Es fand sich eine frische Iritis mit Präcipitaten und Zeichen von Drucksteigerung. Sie wurde dann in die Klinik aufgenommen und am 24. XII. 07 auf dem linken Auge iridektomiert. Der Heilverlauf war normal. Darauf gingen die Erscheinungen der Iritis und Drucksteigerung zurück, das linke Auge wurde wieder reizlos. Am 31. Jan. 1908 war der Visus links (mit + 5,0 D.) = $^5/_{12}$—$^5/_8$, auf der Hinterfläche der Cornea noch einige braune Präcipitate, ophth. alles normal, ebenso die Tension.

Während der ganzen Zeit dieser ambulanten und klinischen Beobachtung war das rechte Auge ausser der bestehenden Hyperopie vollkommen normal und hatte (mit + 5,0 D.) normales Sehvermögen ($^5/_5$—$^5/_4$), in der Nähe wurde mit + 8,0 D. Jäger 1 gelesen.

Als die Pat. am 17. November 1909 von neuem erschien, gab sie an, dass sie seit ca. 4 Wochen mit dem rechten Auge »fast nichts mehr« sehe. Sie habe einen Schatten bemerkt, der aber nicht plötzlich aufgetreten sei.

Befund vom 17. November 1909:

Rechtes Auge. Äusserlich ausser Erweiterung der Pupille durch Atropin normale Verhältnisse. Ophthalmoskopisch erscheint die Papille normal. In der Gegend der Macula und nach unten aussen davon findet sich eine grosse massige Blutung, die aber z. T. in Resorption begriffen und in kleinere Blutungen aufgelöst ist. Der untere Rand der Blutung im u. B. zeigt parallaktische Verschiebung. Die Blutung scheint aus der Vena temporalis inferior zu stammen, die von ihr verdeckt wird. In der Blutmasse sieht man einige scharfbegrenzte helle Linien. (Aus einer der Krankengeschichte beigefügten Skizze geht noch hervor, dass

die Form der Flächenblutung eine annähernd ovale war mit ziemlich scharfer aber unregelmässig verlaufender Grenzlinie.) S. = Finger in 2 m mit + 5,0 D. Ord. Jodkalium. Aufnahme angeraten.

Am 22. Novemher 07 wurde die Pat. in die Klinik aufgenommen und gab jetzt an, beim Blick geradeaus sehe sie mit dem rechten Auge einen dunklen grünlichen Schein oben links im Gesichtsfelde. Ausserdem gab sie nachträglich an, am 18. Okt. 07 sei ihr bei der Arbeit auf dem Felde eine Kartoffel gegen das rechte Auge geflogen. Etwa 5—6 Tage nachher habe sie dann die oben erwähnte Abnahme des Sehvermögens bemerkt.

Ophthalmoskopisch fand sich auf dem rechten Auge die nach unten aussen gelegene Blutung der Papille zu am dichtesten (parallaktische Verschiebung), peripherwärts davon setzte sie sich mehr aus kleineren konfluierenden Blutungen zusammen. Nach aussen von der Papille, ungefähr in einer horizontalen mit dem unteren Papillenrade und ca. 4 Papillenbreiten von ihr entfernt, sah man in der Blutung helle Streifen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit blutleeren Gefässen hatten, aber wahrscheinlich Lücken in der Blutung darstellten. Ein Ast der Vena temp. inf. schien an einer Teilungsstelle nahe dem Rande der Blutung plötzlich aufzuhören.

Die Pat. wurde am 25. November 09 mit unverändertem Zustande und S. = Finger in 2 m entlassen.

Am 10. Dezember 09 war der Visus auf Fingerzählen in 5 m gestiegen, die Blutung war im ganzen in ihrem Aussehen etwas dunkler geworden.

Am 22. Dezember 09 erschien die Pat. wieder mit der Angabe, dass vor einigen Tagen eine »Entzündung« des linken Auges mit bedeutender Abnahme des Sehvermögens eingetreten sei. Sie sehe vor dem linken Auge einen grossen schwarzen Fleck wie einen Hut.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges ergab, dass die Vena temp. sup. einige Papillenbreiten vom Optikus entfernt deutlich verdickt und unscharf war. Unten neben der Gefässwand, im Bereiche der Verdickung, war ein heller Streifen, oben und unten von der Vene lag je eine kleine rundliche Blutung. Unterhalb der Macula fand sich eine grosse prae-

retinale Blutung, die offenbar aus der oben erwähnten Vene stammte und sich nach unten gesenkt hatte. Der untere Rand dieser Blutung war scharf und konvex gekrümmt, der obere genau horizontal. Über der horizontalen Grenze der dunklen Blutung fand sich noch eine flache, dünnere und nach oben etwas unregelmässig begrenzte Blutung, welche die untere zu einem liegenden Oval ergänzte, wie aus der der Krankengeschichte beigefügten Skizze hervorgeht. S. = $^5/_{36}$—$^5/_{24}$ mit + 5,0 D.

Auf dem rechten Auge war die Blutung in langsamer Resorption begriffen. S. = $^5/_{12}$ mit + 5,0 D. Ord. Ruhe. Jodkalium.

Am 28. Februar 1910 war die Blutung auf dem linken Auge vollständig verschwunden und am Hintergrunde wieder normale Verhältnisse. Aber es bestanden zahlreiche Glaskörpertrübungen, was einen Durchbruch der Blutung in den Glaskörper vermuten lässt. S. mit + 5 = $^5/_{18}$—$^5/_{12}$. — Auf dem rechten Auge hatte die Resorption weitere Fortschritte gemacht. Man sah in der dunkelroten Blutmasse zahlreiche helle Lücken.

Allgemeinzustand.

Bei einer am 21. Dezember 1907 vorgenommenen Allgemeinuntersuchung in der hiesigen medizinischen Poliklinik fand sich als Residuum einer vorhergegangenen akuten Cholelithiasis noch eine schwach positive Gallenfarbstoffreaktion des Urins, der im übrigen frei war. Ausserdem bestand geringes Emphysem, keine besondere Dilatation des Herzens, dagegen verstärkter II. Aortenton und gesteigerter Blutdruck (170 mm Hg.). Im Abdomen war Enteroptose mit Senkung der Leber und des Magens zu konstatieren (Dr Kallenberger).

Bei einer Nachuntersuchung am 17. November 1909 war die Blutdrucksteigerung etwas vermehrt (190 mm Hg.), das Herz nach beiden Seiten etwas erweitert, keine Geräusche. Diagnose: Interstitielle Nephritis (Prof. Ottfried Müller).

Dieser Fall schliesst sich den 8 Fällen von doppelseitiger praeretinaler Blutung an, die schon in der Einleitung mit Angabe der Autoren erwähnt worden sind. Unser Fall bietet

gegenüber den bisherigen Fällen der Literatur das Besondere, dass die Blutung in den beiden Augen nicht zugleich, sondern in einem Zeitabstande von etwa 2 Monaten nacheinander auftrat und nicht symmetrisch gelegen war, auf dem rechten Auge in und aussen unten von der Maculagegend, also annähernd typisch, auf dem linken Auge unterhalb der Maculagegend. Die Blutung auf dem linken Auge war offenbar aus der Vena temporalis superior erfolgt und durch Herabsinken von oben entstanden, obwohl sich allerdings ein verbindender Blutstreifen zwischen den beiden Stellen wie im Falle IV nicht nachweisen liess, sodass man mit dieser Deutung immerhin zurückhaltend sein muss. Die Allgemeinuntersuchung ergab in diesem Falle ebenfalls eine Steigerung des Blutdrucks auf 190 mm Hg. und verstärkten II. Aortenton bei freiem Urin. Die Cholelithiasis und Enteroptose von Leber und Magen hat wohl mit den Retinalveränderungen keinen Zusammenhang. Ebenso glaube ich der auf dem linken Auge vorher bestehenden Iritis keine weitere Bedeutung für die später hämorrhagische Retinalerkrankung zuschreiben zu müssen, zumal ja auch die Blutung zuerst auf dem früher gesunden rechten Auge erfolgte.

Ich möchte hier darauf verzichten, noch näher auf diese Fälle und ihre Einreihung in die vorhandene Literatur einzugehen. Das wird vielmehr geschehen in der bereits oben erwähnten grösseren Arbeit, die Herr Dr Harms publizieren wird und die unter meiner Mitwirkung entstanden ist. In dieser Arbeit wird noch eine ganze Reihe anderer klinischer Fälle aus der Tübinger Klinik, besonders solche von atypischer Form und Lage der Blutung mitgeteilt werden.

Alphabetisches Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. v. Benedek. Ein Beitrag zur Anatomie der praeretinalen Hämorrhagie v. Graefe's Arch. f. Ophth. Band LXIII S. 418 (1906).
2. Derselbe. Weitere Beiträge zur Anatomie der praeretinalen Haemorrhagie nebst Bemerkungen über die Grenzmembranen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Ebenda Bd. LXX S. 274 (1909).
3. Betke. Subretinales Extravasat in der Gegend der Macula lutea. Zehenders klin. Monatsbl. Jahrg. VIII S. 210 (1870).
4. Böger. Drei Fälle von praeretinaler Blutung. Inaug.-Diss. Tübingen 1903.
5. Dimmer. Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenh. Heft 15, S. 1 (1894).
6. Esmarch. Perforation der Netzhaut durch eine Chorioidealblutung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. IV, S. 356 (1858).
7. Fisher, J. Herbert. A Case of subhyaloid Haemorrhage, in which the specimen was obtained with microscopic Sektion. The Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIV, Part. II, p. 291.
8. Friedenwald. Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutung durch sichtbare Netzhautvenenerkrankung bedingt (Fall I). Centralbl. f. prakt. Augenh., XX. Jahrg. S. 33. 1896.
9. Galezowsky, J. Hémorrhagie prérétinienne. Recueil d'Ophth. 1907, p. 513.
10. Girth. Ein Beitrag zur Kenntnis der Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. Marburg 1898.

11. Goeckeler. Weitere 4 Fälle von praeretinaler Blutung. Inaug.-Diss. Tübingen 1904.
12. Haab. Die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beiträge zur prakt. Augenh. Heft 5, S. 41 (1892).
13. Haab. Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. I. Aufl. Fig. 35. 1895.
14. Harms. Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. von Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI, S. 1 und 245 (Fall VII und XII) 1905.
15. Derselbe. Über peripapilläre praeretinale Blutung. Bericht üb. die 35. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg (1908).
16. Holmes Spicer, V. T. On a case of subhyaloid haemorrhage. The Royal London Hosp. Rep. XIII p. 259 (1892).
17. Klauber. Einige histologische Besonderheiten der praeretinalen Hämorrhagie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXX S. 299 (1909).
18. Leber. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handb. v. Graefe-Saemisch I. Aufl. Bd. V, S. 553 (1877).
19. Liebreich. Netzhauthämorrhagie nach Menstruationsunterdrückung. Atlas der Ophthalmoskopie II. Auflage. Tafel VIII, Fig. 2.
20. Oeller. Hämorrhagia praeretinalis oculi sinistri. Atlas der Ophthalmoskopie C. Tab. XXII.
21. Obermeyer. Ein Fall von doppelseitiger subhyaloider Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIX. Jahrg., I. Bd., S. 293 (1901).
22. Pincus. Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmann's Beitr. z. pr. Augenh. Heft XXIV, S. 89, 1896.
23. Schultz-Zehden. Ein Beitrag zu den Augenhintergrundsveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLV. Jahrg. (Neue Folge, IV. Bd.), S. 73 (1907).
24. Schweigger. Handbuch für Augenheilkunde. IV. Aufl. 1880.

25. Siegrist. Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Mitteilungen aus den klin. und med. Instituten der Schweiz. III Heft 9. 1895.
26. Unterharnscheidt. Apoplexie zwischen Retina und Corpus vitreum. Inaug.-Diss. Bonn 1877.

Lebenslauf.

Ich, Richard Vogel, bin geboren am 8. September 1886 als Sohn des Stadtwundarztes Vogel in Altensteig. Dort besuchte ich die Lateinschule, hierauf das Reallyceum in Calw und erwarb 1904 im Realgymnasium Stuttgart das Reifezeugnis. Meine ersten Semester studierte ich in Tübingen, diente dort im Sommer 1906 mein erstes halbes Jahr und bestand 07/08 meine ärztliche Vorprüfung. Dann studierte ich je ein Semester in Berlin und in Kiel, um meine Studien in Tübingen zu beenden, wo ich im Sommer 1910 mein medizinisches Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich an der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen und am Bürgerspital zu Saarbrücken tätig.